EIN FALL VON PRIMÄRER TUBERKULOSE DES WURMFORTSATZES

ALS BEITRAG ZUR ENTSTEHUNG DER ISOLIERTEN BAUCHFELLTUBERKULOSE.

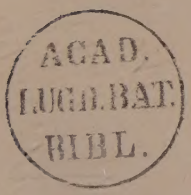
INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON
Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen

DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT TÜBINGEN

VORGELEGT VON

HANS WÖRNER
Medizinalpraktikant aus Hechingen.



TÜBINGEN 1911

SONDERDRUCK
aus „Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen“ Bd. VII, p. 503-519.
Verlag von S. Hirzel in Leipzig
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Professor Dr. P. von Baumgarten.**

März 1911.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit

gewidmet.

Die Tuberkulose des Bauchfells, wie auch die der Pleura und anderer seröser Häute wird pathologisch-anatomisch in zwei Formen eingeteilt. Sie kann auftreten in Form einfacher Tuberkeleruption ohne begleitende Entzündungserscheinungen, oder als tuberkulöse Peritonitis, bei welcher neben den Tuberkeleruptionen Entzündungserscheinungen fibrinöser, exsudativer oder adhäsiver Art zugegen sind. Es hängt dies wohl wesentlich ab von der Virulenz des tuberkulösen Virus, von der mehr oder weniger langen Dauer des Verlaufs, manchmal vielleicht auch von anderen, nicht tuberkulösen Einflüssen. So liest man bei Weigert[20]: „Für die Tuberkulose der serösen Häute ist es im allgemeinen charakteristisch, dafs das frei in den serösen Sack gelangte Gift wenigstens die Tendenz hat, sich über die ganze Oberfläche der Serosa auszubreiten. Dies wird jedenfalls durch die in den serösen Höhlen enthaltenen Organe (Lunge, Herz, Därme) begünstigt, die das Gift mechanisch von einem Teil auf den anderen fortführen. Verhindert wird diese Ausbreitung zunächst an den Stellen, an welchen der seröse Sack als solcher nicht mehr existiert, also da, wo alte bindegewebige Pseudomembranen die beiden Blätter der Serosa (parietale und viscerale) verbinden. Eine weitere scheinbare Ausnahme ist dann zu konstatieren, wenn die Tuberkelgiftmengen sich nicht frei in der Höhle der Serosa, sondern im subserösen Gewebe befinden, ferner wenn die tuberkulöse Affektion noch so frisch oder so unbedeutend ist, dafs die Giftmengen nicht ausreichen, um die ganze Oberfläche mit Eruptionen zu versehen".

Die Frage, wie das tuberkulöse Virus an das Bauchfell herankommt, wird von Guyot[11], der wie die meisten späteren Autoren über die Darlegungen Weigerts[20] nicht wesentlich hinausgekommen ist, auf zweierlei Weise beantwortet: Der Tuberkelbacillus gelangt in den Bauchfellsack gewöhnlich von den Organen aus, die mit der Bauchhöhle in Beziehung stehen, auf direktem und auf indirektem Wege.

„Direkt tritt er ein, wenn ein tuberkulöser Herd der Bauchorgane

oder der Bauchwand infolge der Verkäsung in den Peritonealsack durchbricht und seinen Inhalt in die Höhle ergiefst. Dieser Fall, in der Darmwand relativ häufig, führt gewöhnlich zu viel schlimmeren Folgen als der einfachen Verbreitung des tuberkulösen Materials, da infolge der Kommunikation der Bauchhöhle mit dem Intestinallumen auch andere Bakterien und toxische Substanzen freien Zutritt zu der Peritonealserosa haben, so dafs leicht eine septische Peritonitis die Folge ist, die zum Tode führt, ehe die Tuberkelbacillen sich auf der Serosa ansiedeln können".

Es ist aber auch möglich, dafs von den Geschwüren aus, in deren Rand und Grund die Tuberkelbacillen sitzen, ein Durchbruch nach der Bauchhöhle zu entsteht, ohne dafs zugleich Peritonealraum und Darmlumen kommunizieren, dafs, wie Weigert sich ausdrückt, „eine langsame Perforation der Darmwand erfolgt". Regelmäfsig kommt es dann zu einer allgemeinen Bauchfelltuberkulose.

Guyot schreibt weiter: „Solche Geschwüre bilden sich namentlich durch Erweichung kleiner beschränkter Herde, die den Endlymphbahnen entlang in den äufseren Darmwandschichten sich entwickeln. Der Wurmfortsatz, am häufigsten tuberkulös erkrankt, ist wiederum eine häufige Quelle von Tuberkelbacillen, ebenso die Mesenterialdrüsen, wodurch mit grofser Sicherheit käsiges Material in die Bauchhöhle ausgesät wird. Auch von den übrigen Abdominalorganen aus kann die Serosa infiziert werden, vorausgesetzt, dafs oberflächliche käsige Herde direkt in die Bauchhöhle durchbrechen".

Weigert hat auch mehrere solcher Fälle beobachtet, in denen von gröfseren Leber- und Milztuberkeln aus eine allgemeine Peritonealtuberkulose angeregt wurde.

Die Genitalorgane, namentlich die weiblichen, sind häufige Quellen für reichliche Mengen von tuberkulösem Material; hier liegen die günstigsten Verhältnisse für eine Fortpflanzung der Tuberkulose in die Douglasschen Räume vor. Diese sind begründet in den topographischen Beziehungen, denn die Tuben stehen mit diesen Räumen in einer direkten Kommunikation, die den Eintritt der Tuberkelbacillen durch das Fimbrienende gestattet.

Indirekt gelangen die Tuberkelbacillen durch den Lymphstrom in die Serosa. Anatomisch ist ja die Peritonealtuberkulose vielfach gekennzeichnet durch die Eruption von Tuberkeln, welche teilweise deutlich dem Verlauf der Lymphgefäfse folgen und am Darm oft in Reihen geordnet sind. „Vom Darm aus verbreitet sich, wie bekannt, das tuberkulöse Gift durch die verschiedenen Schichten der Darmwand bis zum Peritonealblatt, wodurch die gewöhnliche Peritonealtuberkulose entsteht, und vom Darm aus erreichen gewöhnlich die Tuberkelbacillen vermittelst der Lymphströmung die Bauchhöhle" (Guyot).

(Auf demselben Wege entsteht auch die multiple Carcinose des Bauchfells aus dem primären Krebs eines Darmabschnittes.)

Ein verhältnismäfsig häufiges Vorkommen ist noch nach Weigert eine Affektion des Bauchfells von der Pleura her, auf dem Wege der Lymphbahnen, die Pleura und Peritoneum durch das Zwerchfell hindurch verbinden. Die Annahme, dafs eine Infektion des Peritoneums auf diesem Wege erfolgt ist, „wird nur dann statthaft sein, wenn bei Ausschlufs anderer ätiologischer Momente eine ältere Pleuritis und eine frische Peritonealtuberkulose vorliegen. Dafs man dabei in manchen Fällen zweifelhaft sein kann, ist selbstverständlich".

Zum Schlusse macht Guyot auf die Wichtigkeit des retrograden Transportes pathogener Keime aufmerksam, wofür schon früher v. Recklinghausen[17] und in neuerer Zeit Ponfick[16], Borschke[6] u. a. Beweise angeführt haben. „Der Mechanismus einer rückwärtigen Metastase läfst sich auf verschiedene Weise erklären. Stellen wir uns z. B. vor, dafs nicht weit von der Einmündung zweier Äste in einem gröfseren Lymphgefäfs die Strömung behindert wird und die Lymphe zurückfliefsen mufs, so ist die Folge davon, dafs in die beiden Lymphgebiete nicht nur diese Lymphe zurückströmt, die vorher abgesondert wurde, sondern eine Mischung von beiden Säften, die kurz zuvor sich versammelt haben. Ist eines der betreffenden Gebiete erkrankt, so liefert dasselbe pathogene Keime, die zuerst bis zu der Gefäfsabsperrung zentralwärts transportiert werden und dann mit der rückwärtigen Strömung in dem benachbarten Lymphgebiet sich verbreiten.

Eine Vermischung von normaler mit infizierter Lymphe ist jedoch nicht unbedingtes Erfordernis für die retrograde Infektion. Es kann ebenso vorkommen, dafs normale Lymphe in Berührung mit einem septischen Thrombus gebracht wird, der seinen Sitz kurz vor der Einmündungsstelle eines benachbarten Gefäfses hat; Krankheitserreger werden dann abgeschwemmt und in dem betreffenden Gebiet ausgesät, wenn irgendwelches, auch momentanes Hindernis die Lymphe peripherisch zurückstaut".

Wenn wir von der akuten Miliartuberkulose, bei der auch das Bauchfell, wenn auch selten ebenso wie die übrigen Organe, auf hämatogenem Wege infiziert werden kann, absehen, sind, wie Guyot mitteilt, „in der Literatur einige Fälle bekannt, bei denen keineswegs Darmveränderungen nachzuweisen waren, auf die sich die Peritonealtuberkulose zurückführen liefse".

Ein Durchgang der Tuberkelbacillen durch die Darmwand ohne tuberkulöse Veränderung derselben, wie ihn manche Forscher annehmen, bezw. eine primäre tuberkulöse Infektion der Darmserosa vom Darmkanale aus, ohne tuberkulöse Erkrankung der inneren Schichten der Darmwand, ist unerwiesen und nicht wahrscheinlich.

Baumgarten[2], der sehr zahlreiche Fütterungsversuche mit Tuberkelbacillen an Kaninchen und Meerschweinchen gemacht hat, erhielt stets, wenn sie überhaupt Erfolg hatten, Tuberkulose der Darmschleimhaut. Er vertritt daher die Ansicht, dafs der virulente Tuberkelbacillus niemals die Darmwand bei seiner Passage intakt läfst, sondern, wie auch sonst immer an der Eintrittspforte, eine tuberkulöse Läsion daselbst hervorruft. Allerdings könnte letztere unter Bildung einer unscheinbaren Narbe zur Abheilung gelangen; dagegen aber spricht gerade beim Darm, dafs bis jetzt Fälle von abgeheilter Darmtuberkulose überhaupt nicht bekannt sind.

Baumgarten bestreitet also den Durchtritt ohne teilweises Haftenbleiben: „Ein Teil der Bacillen bleibt stets in den Follikeln hängen. Der Vorgang ist ein rein mechanischer und spielt sich in der gleichen Weise ab, wie die Resorption der Chymuskügelchen, die in die Follikel gelangen und von da mit dem Chylusstrom weiter verschleppt werden".

Beim Fehlen von Veränderungen im Darm nach genauer Untersuchung wird zunächst danach zu forschen sein, ob nicht etwa andere Organe Tuberkelbacillen in das Peritoneum abgeliefert haben können.

Sind auch in keinem anderen Organe tuberkulöse Herde nachzuweisen, und ist die ganze Darmschleimhaut einschliefslich des Wurmfortsatzes intakt, dann kann mit einer gewissen Sicherheit von isolierter primärer Bauchfelltuberkulose gesprochen werden. Das Vorkommen einer primären Peritonealtuberkulose wird von den meisten Autoren anerkannt (Ziegler[22], Schmaus[18], Aschoff[1] u. a.).

Nach Orth[14] könnte es sich dabei um eine hämatogene Tuberkulose handeln, bei welcher „die besondere Lokalisation durch eine lokale Disposition, etwa in einer bereits bestehenden Entzündung bestimmt wurde".

Es wäre aber auch denkbar, dafs ein latenter kongenitaler Herd, etwa eine verkäste Mesenterial- oder Retroperitonealdrüse nach jahrzehntelanger Ruhe, vielleicht begünstigt durch entzündliche Prozesse, zur Erweichung und Perforation gekommen und dadurch das ganze Peritoneum mit frischer Aussaat überschwemmt worden wäre.

Bis jetzt sind nur wenige Fälle von primärer isolierter Bauchfelltuberkulose veröffentlicht und eingehend beschrieben. Zum Beweis der Seltenheit ihres Vorkommens mögen folgende Zahlen dienen:

Pathologisches Institut:	Sekundäre Peritonealtuberkulosen:	Primäre Peritonealtuberkulosen:
München	46	1
Breslau	226	2
Tübingen	21	1
Johns Hopkins Hospital, Bulletin	35	1

Meifsner[13] führt in seiner Arbeit eine Reihe von Fällen aus der Literatur an, die bis zum Jahre 1902 beobachtet wurden, es sind deren 16 an der Zahl. Seither ist nur eine recht spärliche Anzahl weiterer Fälle von primärer Bauchfelltuberkulose veröffentlicht worden.

Uffenheimer[19] beschreibt einen Fall von „primärer Perlsucht des Bauchfells" bei einem Kinde vom Jahre 1905 aus der Münchener Kinderklinik.

Bei der Sektion eines ein Jahr alten Kindes fand sich die Serosa des Dünn- und Dickdarms von zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrofsen, grauroten Knötchen durchsetzt; dieselben Auflagerungen zeigten Milz und Leber. Die Mesenterialdrüsen waren vergröfsert, zum Teil mit kleinen käsigen Einlagerungen versehen. Die Mucosa des Darms war ohne Veränderungen. In den Lungen waren ebenfalls Käseherde vorhanden, in denen durch die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen in Mengen gefunden wurden. In den Bronchialdrüsen keine Spur von Veränderung. Nebenbefunde waren: Tuberkulöse Basilarmeningitis und geringe Knochencaries. Der Vater des Kindes war lungenleidend. Die tuberkulösen Herde in der Brusthöhle, Knochen und Gehirn sind nach dem genannten Verfasser als sekundär aufzufassen. Er glaubt, dafs es sich um einen Fall von Tuberkuloseinfektion des Bauchfells vom Darm aus handelt, bei unveränderter Darmschleimhaut.

Abgesehen davon, dafs die Annahme einer Infektion der Darmserosa vom Darmkanale aus, ohne tuberkulöse Läsion der inneren Schichten der Darmwand mindestens anfechtbar, wenn nicht unwahrscheinlich ist, ist durch nichts erwiesen, dafs die Herde in den Lungen, in den Knochen und anderen Körperteilen „sekundärer" Natur waren. Es könnte sich sehr wohl um eine kongenitale Tuberkulose des Kindes handeln, wie ja auch erbliche Belastung feststeht, wobei die verschiedenen Organe teils gleichzeitig teils nacheinander tuberkulös erkrankten.

Im Jahre 1902 veröffentlichte Meifsner in seiner schon erwähnten Arbeit einen Fall von primärer Peritonealtuberkulose, der am 9. März 1901 im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kam.

Die anatomische Diagnose lautete: Miliartuberkulose des Bauchfells mit gröfserem peritonitischen Exsudat. Keine Tuberkulose anderer Organe.

Trotz peinlichster Nachforschung wurde im ganzen Körper keine anderweitige tuberkulöse Erkrankung, nicht einmal eine käsige oder auch nur geschwellte Lymphdrüse gefunden. Magen, Dick- und Dünndarm waren absolut frei von Geschwüren und Narben, nirgends ein käsiger oder ulceröser Prozefs, die Schleimhaut vollkommen intakt.

Meifsner führt aus, dafs in seinem Fall sämtliche Lymphdrüsen wiederholt und mit gröfster Sorgfalt untersucht worden sind, dafs aber weder manifeste tuberkulöse Prozesse noch Narben oder andere Veränderungen, welche etwa auf eine Exstirpation früherer tuberkulöser Lymphome hätten schliefsen lassen, aufzufinden waren.

Trotz des mangelnden Nachweises eines primären tuberkulösen Herdes, von welchem die Infektion des Peritoneums abgeleitet werden konnte, be-

tont Meifsner die Möglichkeit des Ausgangs der Infektion von einem irgendwo im Körper versteckten Herd, indem er darauf hinweist, dafs grofse Abschnitte des Körpers auch bei einer genauen Sektion ununtersucht bleiben, so vor allem zahlreiche Knochen mit ihren Markhöhlen. Und gerade das Knochenmark könnte wohl besonders als Sitz eines solchen latenten Herdes in Betracht kommen.

Ein weiterer Fall von primärer Bauchfelltuberkulose kam, bis jetzt unveröffentlicht, im Jahre 1908 in Tübingen zur Beobachtung.

A. R. 22 Jahre alt. Sektion No. 33, am 16. Februar 1908.

Klinische Diagnose: Diffuse Peritonealtuberkulose.

Anatomische Diagnose: Diffuse, wahrscheinlich primäre Peritonealtuberkulose.

Starke Abmagerung, extreme Blässe der Haut. Am Bauch zeigen sich unterhalb des Nabels 3 fistulöse Öffnungen in der Medianlinie; die sie begrenzende Haut ist grünlich-schwarz gefärbt. Bauch mäfsig aufgetrieben. Anasarka der unteren Extremitäten. Die Baucheingeweide sind untereinander und mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen. Leber, Magen, Zwerchfell, Milz und Darm sind untereinander verbacken und verwachsen. Im Becken, sowie in den Spalten zwischen den einzelnen Bauchorganen findet sich eine brockelige, grünlich-gelbe Masse von breiartiger Konsistenz (450 ccm). Das Becken ist, abgesehen von den Genitalien, der Blase und dem Rectum, frei von Därmen, die, zu einem Konvolut zusammengebacken, oberhalb der Beckenapertur liegen. Das Peritoneum ist mit fibrinös-eitrigen Massen, sowie kleinen Knötchen bedeckt und schwartig verdickt; an einigen Stellen finden sich grau-weifse, bröckelige Tumoren von Haselnufsgröfse. Sonst finden sich keine tuberkulösen Produkte im Körper.

Einen Fall von ausschliefslicher Tuberkulose der serösen Häute der Bauchhöhle publiziert im Jahre 1905 Edens[8].

41jähriger Mann, Tod an chronischer Nephritis und Lebercirrhose.

Völlig frei in der Pleurahöhle liegende lufthaltige Lungen. Blasse Luftwege. Mäfsig grofse Bronchial-, Tracheal- und Submaxillardrüsen. Kleine Tonsillen. Sehr grofse, äufserst derbe, gelbliche Leber, auf dem Durchschnitt feinste Körnelung (beginnende Cirrhose). Sehr starke Blutfüllung von Magen und Darmschleimhaut mit ödematöser Schwellung. Kleine Mesenterialdrüsen im stark fetthaltigen Mesenterium. Auf der Serosa des Darmes und des Mesenteriums mäfsig zahlreiche, meist stecknadelkopfgrofse graugelbliche Knötchen mit geröteter Umgebung und geringer Trübung der umgebenden Serosa.

Mikroskopisch wird die Diagnose durch den Nachweis von typischen Tuberkeln mit Verkäsung, Epithelioidzellen und Riesenzellen bestätigt. In den übrigen Organen nichts von Tuberkulose, also primäre Bauchfelltuberkulose.

In allen diesen Fällen konnte ich trotz eifrigen Nachforschens weder in den Arbeiten, noch in den mir teilweise zur Verfügung stehenden Sektionsprotokollen einen Vermerk über eine stattgehabte Untersuchung des Wurmfortsatzes finden.

Den bisher erwähnten Fällen schliefst sich nun ein mir von meinem hochverehrten Lehrer zur Untersuchung übergebener Fall von Tuberkulose des Peritoneums an, der einen wertvollen Beitrag zur Lehre von

der isolierten Bauchfelltuberkulose darstellen dürfte und vielleicht für die Beurteilung mancher Fälle, die seither als „primäre" Peritonealtuberkulose aufgefafst wurden, beachtenswert ist.

Es handelt sich um die 56jährige Tagelöhnerswitwe A. K. aus Völlhofen, Oberamt Saulgau.

Der Fall stammt aus der hiesigen Frauenklinik. Dem mir von Herrn Professor Dr. Sellheim gütigst zur Benutzung überlassenen Krankheitsbericht entnehme ich folgende Daten:

Aufgenommen am 4. November 1910.

Anamnese: Vater und Mutter sind an einem Lungenleiden gestorben. Drei Geschwister leben und sind gesund. Pat. weifs nicht wann gehen gelernt und ob von der Mutter gestillt. Kinderkrankheiten habe sie keine durchgemacht und sei bis zur jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen. In ärmlichen Verhältnissen aufgewachsen, habe sie sich in der Hauptsache mit Feldarbeit beschäftigt.

Periode mit 16 Jahren, regelmäfsig, 4wöchentlich. Seit 5 Jahren Menopause. 7 Partus, spontan, Wochenbetten ohne Besonderheit.

Seit 3 Monaten bemerkt Patientin, dafs der Leib dicker werde. Vor 2 Monaten bekam sie im Anschlufs an eine Erkältung Husten und dabei heftige Schmerzen im Leib, gleichzeitig sei sie am ganzen Körper gelb geworden. Die Schmerzen haben in letzter Zeit nachgelassen, dagegen werde der Leib immer dicker. Deshalb kommt Patientin in die Klinik. Im übrigen sei sie in den letzten Monaten stark abgemagert; sie habe immer schlechten Appetit und verstopften Stuhl. Wasserlassen o. B.

Allgemeinstatus: Mittelgrofse Frau von reduziertem Ernährungszustand. Unterhautfettgewebe und Muskulatur sehr schlecht entwickelt. Knochenbau o. B. Geringe Struma nodosa.

Haut und Schleimhäute, vor allem die Conjunctiven gelblich verfärbt.

Pulmones: Bei der Perkussion erweist sich der Traubesche Raum massiv gedämpft. Von der Höhe des 9. Brustwirbels nach abwärts massive Dämpfung, die bei stärkerer Perkussion sich aufhellt und tympanitischen Charakter annimmt. Sonst keine Schallverkürzung. Inspirium überall scharf, Exspirium hauchend und verlängert.

Cor: Grenzen nicht verbreitert. Nach links ist das Herz wegen der Schallabschwächung im Traubeschen Raum nicht mit Sicherheit abzugrenzen. Töne etwas unrein, an der Mitralis paukend.

Urin: Eiweifs und Zucker negativ.

Reflexe: Lebhaft.

Am rechten Fufs und Unterschenkel ausgedehnte Varicen.

Temperatur: 39,5. Puls: 118.

Gynäkologischer Befund: Atrophische, fast papierdünne Bauchdecken, durch eine stark fluktuierende, anscheinend frei im Abdomen befindliche Flüssigkeit schwach vorgetrieben, Flanken aber beiderseits deutlich vorgebuchtet. Perkutorisch ist in den Flanken über handbreit leerer Schall, der bei Lagewechsel verschwindet, während die Dämpfung der anderen Seite sich vergröfsert. In der Lebergegend undeutliche derbe Resistenz von nicht genau zu bestimmender Gröfse; man hat den Eindruck, als ob sich vom unteren Leberrand ein Fortsatz nach unten etwa 6—7 cm weit vorschiebt, der aber dann nicht genau mehr zu verfolgen ist. Bei tieferen Eindrücken meint man stellenweise unter den Bauchdecken feine Höckerchen und Unebenheiten zu fühlen.

Zerstreute Naevi über Abdomen und Beinen. Gut hühnereigroſse, zum Teil mit Flüssigkeit gefüllte, aber reponible Leistenhernie rechts. Äuſseres Genitale: senil atrophisch. Scheide knapp fingerlang, mittelweit, glatt. Die Portio steht in der Spinallinie. Uteruskörper anscheinend anteflektiert, aber zunächst durch die ziemlich stark vorgetriebenen Bauchdecken nicht von oben zu umgreifen. Es fällt auf, dass sich die Portio kaum von ihrer Stelle bewegen läſst, trotzdem sind die Scheidengewölbe ziemlich tief und weit.

Per rectum fühlt man an Stelle des rechten Ligamentum sacro-uterinum einen doppeldaumendicken, mauerartigen Strang, der sich in ganz kurzen Bogen um den Mastdarm nach Art einer Spange herumlegt, dann hinter dem Isthmus über die Mittellinie herüberläuft und sich links in ähnlicher Weise, nur etwas weniger dick, fortsetzt.

Hakt man sich über das linke Band, so hat man manchmal das Gefühl, als ob man in Spinnengewebe einbräche, doch ist dieses Anhaken recht empfindlich. Der Uteruskörper ist auch vom Mastdarm aus nicht zu umgreifen. Knollen und Knötchen sind nirgends zu fühlen.

Diagnose: Ascites, Tumor in der Lebergegend, Parametritis duplex, wahrscheinlich multiple Carcinose im Anschluſs an Carcinoma hepatis.

6. XI. Temperatur 38,9; Puls 116.

Patientin erhält Schmierseifenwickel und Diuretin zur Anregung der Diurese. Abends Veronal 0,5.

7. XI. Aufgenommene Flüssigkeitsmenge: 1700 g, Abgabe: 650 g.

Temperatur 38,6; Puls 100.

Operation: Probelaparotomie. Dieselbe wurde unter Novocainlumbalanästhesie ausgeführt.

Verlauf: Kleiner Längsschnitt vom Nabel abwärts 6 cm lang. Eröffnung des verdickten Peritoneums. Es flieſst zunächst etwa $^3/_4$ l klarer Ascites ab. Die Därme liegen vor und sind unter sich und mit dem Peritoneum parietale durch dünne, fibrinöse, weiſse Membranen zu einer kompakten Masse verbunden. Es gelingt leicht, die Membranen etwas zu trennen und die verdächtige Stelle abzutasten. Die Gegend der Gallenblase, die sich als solche durch den deutlich gefühlten Leberrand markiert, ist in einen länglich cylindrischen, ziemlich derben, etwa handgroſsen Tumor umgewandelt.

Die oberen Teile des Peritoneums parietale sind mit zahlreichen kleineren und bis haselnuſsgroſsen Knoten besetzt. Die Genitalien lassen sich nicht aus den Adnexen herauslösen und nicht genau abtasten. Der innere Leistenring ist weit durchgängig, in ihn hinein erstreckt sich ein Teil der Tube. Der Ascites wird ausgetupft und die Bauchhöhle wieder vernäht, in drei Schichten fortlaufend, äuſsere Haut Michelsche Klammern.

Ein Stück der beschriebenen Membran wird zur mikroskopischen Untersuchung entnommen.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung: Strukturlose Fibrinmembran, in der Tumorzellen nicht vorhanden sind.

Befinden nach der Operation:

8. XI. 10. Temperatur 40,5; Puls (144) sehr klein und weich. Urin spontan entleert, Abgang von Flatus.

9. XI. 10. Temperatur 38,7.

10. XI. 10. Geringgradige Bronchitis. Mäſsiges schleimig-eitriges Sputum. Temperatur 39,5; Stuhl entleert.

11. XI. 10. Ziemlich starker Hustenreiz. Codein. Temperatur 39,7, Puls

120. Atmung ziemlich oberflächlich. Patientin ist in ihrem Wesen sehr aufgeregt und ängstlich.

14. XI. 10. Temperatur in den letzten Tagen im Steigen begriffen: 39,7; Puls 128.

15. XI. 10. Am 7. Tag nach der Operation werden die Wundklammern entfernt. Dabei wird bemerkt, daſs die Wunde an einer kleinen Stelle klafft und Ascitesflüssigkeit hindurchsickert. Anlegen eines festen Heftpflasterverbandes.

16. XI. 10. Die Wunde klafft um etwa $1^1/_2$ cm. Reichliche Durchtränkung des Verbandes mit Ascites.

20. XI. 10. Die Bauchwunde klafft in ganzer Ausdehnung. Zwischen den Wundrändern, die stark auseinandergedrängt sind, wölbt sich eine geblähte Darmschlinge hervor, die mit den Wundrändern leicht verklebt ist. Im unteren Wundwinkel fließt spärlich Ascitesflüssigkeit heraus.

Temperatur: 38,8; Puls 110.

Wenig Beschwerden, Nahrungsaufnahme gering. Groſse Schwäche.

23. XI. 10. Befinden unverändert. Temperatur fieberhaft remittierend. Puls 108, klein, regelmäſsig.

25. XI. 10. Abends 5 Uhr tritt ohne vorhergehende Erscheinungen plötzlich beim Aufrichten des Oberkörpers schwerer Kollaps mit starker Dyspnoe ein und nach wenigen Minuten erfolgt unter den Erscheinungen einer Lungenembolie der Exitus letalis.

Autopsie am 26. I. 10. $10^3/_4$ Uhr a. m.

Obduzent: Privatdozent Dr. W. Dibbelt.

Klinische Diagnose: Embolia pulmonalis. Carcinoma hepatis. Carcinose des Bauchfells.

Sektionsprotokoll:

Mittelgroſse weibliche Leiche in sehr schlechtem Ernährungszustand, Muskulatur mäſsig entwickelt, Knochenbau gracil.

Die Zeichen des Todes sind vorhanden: Trübe Corneae, Totenflecke in den abhängigen Partien, Totenstarre der Extremitäten ausgeprägt.

Der Leib ist leicht aufgetrieben. In der Mittellinie befindet sich eine etwa 10 cm lange Operationswunde, welche in der Ausdehnung von ungefähr 3 cm klafft. Der Grund derselben wird von einer mit Granulationsgewebe bedeckten Darmschlinge gebildet; die Granulationen sind von einem schmierig-eitrigen Belag bedeckt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen die Dünndarmschlingen vor. Aus der Bauchhöhle lassen sich etwa 100 ccm einer ziemlich klaren, serösen Flüssigkeit ausschöpfen.

Die Dünndarmschlingen selbst sind unter sich und mit dem Peritoneum parietale durch dicke, fibrinöse Beläge verklebt. Nach Lösung der Verklebungen sieht man, daſs das Peritoneum, namentlich das des Mesenteriums von kleinen hirsekorngroſsen Knötchen übersät ist. Der peritoneale Überzug der Leber ist ebenfalls mit dicken fibrinösen Belägen bedeckt, durch welche die Leber mit den Bauchdecken verklebt ist.

Die Milz ist vergröſsert und liegt im linken Hypochondrium, hinter dem Magenfundus der Wirbelsäule dicht an. Zwerchfellstand beiderseits 4. Interkostalraum. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen gut zurück. Abnormer Inhalt befindet sich nicht in der Brusthöhle.

Weder in den Pleuren noch im Pericard sind die geringsten Veränderungen nachzuweisen.

Herz und Blutgefäfse: Das Herz entspricht der rechten Faust der Leiche und zeigt im allgemeinen normale Verhältnisse. Im Herzbeutel befindet sich ein Efslöffel klarer, bernsteingelber Flüssigkeit.

In der Arteria pulmonalis liegt ein etwa 10 cm langer Thrombus (Embolus), welcher auf der Teilungsstelle reitet und die beiden Lungenarterienäste völlig verschliefst.

Lungen und Halsorgane: Das Parenchym beider Lungen ist durchaus lufthaltig, sie lassen sich vollkommen aufblasen, insonderheit findet sich an der Spitze keine Spur von Tuberkulose.

Halsorgane vollkommen normal.

Die Kapsel der Milz ist gespannt. Ihre Farbe dunkelrot. Konsistenz weich, zerfliefslich. Volumen vermehrt 13,5 : 8 : 3,5.

An der Schnittfläche ist die Zeichnung verwaschen, die hyperplastische Pulpa quillt hervor.

Nebennieren und Nieren normal.

Leber: Das Parenchym zeigt geringe Fettinfiltration, sonst keine pathologischen Veränderungen.

Pankreas: normal.

Genitalien: Der Uterus ist atrophisch, nach hinten und links flektiert und durch dicke fibrinöse Beläge, welche teilweise schon organisiert sind, fixiert. Die Ovarien sind durch die beschriebenen Stränge verbacken, weisen aber keine makroskopischen Veränderungen auf, ebenso die Eileiter.

Die Portio ist erodiert, an der Schleimhaut des Uterus befindet sich ein kleiner Tumor (Cystoadenofibrom).

Die Schleimhaut der Harnblase unverändert.

Magen- und Darmkanal weisen bis auf den Wurmfortsatz keine pathologischen Veränderungen auf, insonderheit ist die Schleimhaut vollkommen intakt; sie zeigt nirgends auch nur die geringste Veränderung.

Der **Wurmfortsatz**, der an der rechten Fossa iliaca durch bindegewebige Stränge fixiert und dessen Umgebung fibrös verdickt ist, ist in seinem letzten Drittel obliteriert. Beim Aufschneiden zeigt sich, dafs intakte Schleimhaut nur in seinem oberen Drittel vorhanden ist, alsdann kommt eine Partie, in der die Schleimhaut in der ganzen Circumferenz fehlt; die anstofsenden Schleimhautränder scheinen etwas unterminiert. Indem sich das Lumen distalwärts verjüngt, tritt allmählich eine starke Verengerung ein, bis schliefslich das Lumen völlig obliteriert.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis processus vermiformis; Tuberculosis milaris peritonei; Peritonitis fibrinosa adhaesiva; Embolia arteriae pulmonalis.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurden vom Wurmfortsatz an neun verschiedenen Stellen Stückchen als Längs- und Querschnitte entfernt, in Formalin und Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Ebenfalls wurden vom Dünndarm zwei verschiedene Stellen eingelegt. Nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson kombiniert mit Weigerts Eisenhämotoxylinfärbung ergab sich folgender histologischer Befund:

An den Dünndarmstücken, die als Längsschnitte, Serosa-Muscularis-Mucosa, gewonnen wurden, sehen wir letztere vollkommen intakt, ebenfalls weist die Muscularis keine Veränderungen auf. In der Serosa, dagegen, die unregelmäfsig verdickt erscheint, finden wir zahlreiche kleinere Tuberkel mit vielen Riesenzellen. Ferner befindet sich auf der Serosa, deren Epithel teilweise erhalten ist, ein fibrinöser Belag, mit Einlagerung von zahlreichen mono- und polynukleären Leukocyten, die bis zur Muscularis vordringen.

Im Wurmfortsatz ist im ersten Drittel die Schleimhaut nur entzündlich verändert.

In der Serosa des ganzen Organs erkennen wir das vom Dünndarm beschriebene typische Bild der disseminierten Tuberkulose.

Im mittleren Drittel fehlt das ganze Epithel. Die Submucosa ist mit den Resten der Mucosa in ein faserartiges Gewebe umgewandelt, welches kleine Gefäfse enthält. Mitten in der Muscularis sieht man Gruppen typischer Tuberkel.

Im letzten Drittel kommen wir auf die schon früher festgestellte Obliteration des Wurmfortsatzes. Auf den Querschnitten in dieser Höhe sieht man das Lumen des Processus vermiformis ausgefüllt mit mehreren Tuberkeln; diese sind einzeln umgeben von einem Bindegewebshof, bestehend aus jungen Fibroblasten und älterem Narbengewebe.

Die Tuberkel enthalten zahlreiche Langhanssche Riesenzellen, eine Menge von Lymphocyten; zwischen ihnen befinden sich Reste von glatten Muskelfasern und abgestofsene Epithelzellen. Eine akute Entzündung ist nicht vorhanden, es handelt sich ohne Zweifel um eine chronische tuberkulöse Veränderung, die ihren Anfang im letzten Drittel des Wurmfortsatzes nahm. Hier führte sie zur Obliteration, während sie im anschliefsenden mittleren Drittel im Stadium der Geschwürsbildung verharrte.

Sehr deutlich tritt im mikrokopischen Bilde zutage, dafs der Krankheitsprozefs sich von innen nach aufsen zu, durch die Muscularis hindurch ausbreitet, die Serosa ergreift und eine Knötcheneruption daselbst veranlafst.

(Auf Tuberkelbacillen wurde nicht untersucht, da der histologische Befund zur Feststellung der Diagnose: Tuberkulose genügte.)

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz das Ergebnis der Untersuchung:

Das klinische Krankheitsbild ist beherrscht von der intra vitam als Leber- und Bauchfellcarcinose imponierenden Tuberkulose des Peritonemus und der Peritonitis exsudativa adhaesiva. Für eine Erkrankung des Wurmfortsatzes lagen klinisch gar keine Anhaltspunkte vor.

Unmittelbare Todesursache ist die sowohl klinisch, als auch anatomisch festgestellte Embolie der Lungenarterie.

Die pathologisch-anatomische Diagnose: Miliartuberkulose des Perito-

neums stützt sich auf den Befund der Aussaat von miliaren Knötchen über die ganze Serosa und auf den Nachweis der charakteristischen Tuberkelstruktur in diesen Knötchen.

Zunächst glaubten wir es auch in diesem Falle mit einem der seltenen Fälle von primärer Bauchfelltuberkulose zu tun zu haben, bis die genauere makro- und mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes eine andere Auffassung nahelegte.

Wir gehen nämlich wohl nicht fehl in der Annahme, dafs die nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen des Processus vermiformis der primäre Sitz der Affektion sind und dafs von ihnen aus der tuberkulöse Prozefs durch die Darmwand hindurch auf das Peritoneum übergegriffen hat.

Als „primäre Darmtuberkulose" bezeichnen wir jene Art der tuberkulösen Infektion, bei welcher von aufsen mit der Nahrung eingeführte Bacillen primär im Darme Boden fassen und demnach in den übrigen Organen keine älteren tuberkulösen Veränderungen vorhanden sind.

Diese Anforderungen, die wir an den Begriff der „primären Darmtuberkulose" zu stellen haben, scheinen im vorliegenden Falle erfüllt zu sein, soweit wir überhaupt imstande sind, aus der blofsen Lokalisation tuberkulöser Produkte in der Leiche einen Schlufs auf den Gang der stattgehabten Infektion zu ziehen. Wir wollen also mit diesem notwendigen Vorbehalt annehmen, dafs wir es im vorliegenden Falle mit einer „primären Darmtuberkulose" zu tun haben.

Was die Frage der „primären Darmtuberkulose" im allgemeinen anlangt, so kommen, wie Livius Fürst[10] hervorhebt, „in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die tuberkulösen Darmgeschwüre zwar im Gefolge von tuberkulösen Veränderungen anderer Organe, am häufigsten in den vorgerückten Stadien der chronischen Lungentuberkulose, vor. Man hat sogar eine primäre Tuberkulose des Darms überhaupt leugnen und die Zuverlässigkeit älterer Beobachtungen — vielleicht manchmal mit gutem Recht — anzweifeln wollen. Jedoch liegen Beobachtungen, auch aus neuester Zeit vor, welche das Leiden zwar als selten, aber doch mit Sicherheit als vorkommend erscheinen lassen."

Die Zahl der Arbeiten, die über primäre Darmtuberkulose geschrieben wurden, ist sehr grofs. Es soll hier meine Aufgabe nicht sein, auf dieses Gebiet des näheren einzugehen, ich möchte nur, da mein Fall doch einmal dieses Gebiet streift, an der Hand einiger Zahlen das Vorkommen dieser Erkrankung etwas beleuchten.

Da nach den Erfahrungen v. Baumgartens[2, 4] und anderer Forscher die Tuberkelbacillen die Darmwand niemals ohne deren nachweisbare tuberkulöse Veränderung passieren, scheiden diejenigen Fälle, bei denen nur die Mesenterialdrüsen erkrankt sind, hier aus.

Livius Fürst[11] veröffentlicht in seinem Werke eine Kasuistik von „primärer Intestinaltuberkulose"; diese enthält eine Reihe von Fällen von „primärer Darmtuberkulose", die ihm aus der Literatur bis zum Jahre 1905 bekannt ist, es sind deren 101 an der Zahl.

Von 3 weiteren Fällen, die Fürst nicht aufführt, veröffentlicht Ito[12] zwei in der Berliner klinischen Wochenschrift und Wyhs[21] einen im Centralblatt

für Schweizer Ärzte. Drei Fälle von primärer Darmtuberkulose beschreibt Bernhard Fischer[9] in der Münchener medizinischen Wochenschrift.

Beitzke[5] berichtet im Virchowschen Archiv von 3 Fällen und Edens[8] von 6, die er im Krankenhaus Bethanien-Berlin beobachtet hat.

Ob allerdings bei allen diesen Fällen, die bisher unter dem Titel „primäre Darmtuberkulose", „enterogene Tuberkulose" oder ähnlich veröffentlicht worden sind, der Sitz des Primärinfekts tatsächlich im Darm zu suchen ist, das wollen wir hier nicht untersuchen.

Über den Sitz der tuberkulösen Darmgeschwüre ist hervorzuheben, dafs sie, wie die Typhusgeschwüre, mit Vorliebe am Endstück des Ileums, an der Ileocoecalklappe, im Coecum und im Wurmfortsatz sitzen.

Die Gründe dieser Auswahl sind in den hier besonders zahlreichen Follikeln und in der an der Coecalgegend stattfindenden Stagnation der Ingesta zu suchen.

„Bei der disseminierten, in Begleitung der floriden Lungenphthise auftretenden Darmtuberkulose, wo nicht selten die Schleimhaut des Coecums eine Geschwürsfläche ist, sehen wir oft auch den Processus vermiformis ergriffen. Auf sein Lumen dehnt sich die Tuberkulose besonders gern aus, ist er doch zu dieser Erkrankung durch seinen Reichtum an adenoidem Gewebe, durch seine voluminösen Lymphfollikel, ähnlich den Tonsillen, durch die Stagnation der Keime in seinem Blindsack offenbar besonders disponiert" (Brunner[7]).

Ferner ist nach Brunner die Möglichkeit einer primären Tuberkulose, die auf den Wurmfortsatz allein lokalisiert ist, nicht zu bestreiten. „Es kann sein, dafs diejenigen Recht haben, welche eine solche für häufiger halten, als man gemeiniglich annimmt, und das bisher seltene Vorkommen auf Mangel an konsequenter histologischer sowie bakteriologischer Untersuchung der Wurmfortsätze zurückführen. In dem endlosen Meere der Appendicitisliteratur sind viele Fälle zerstreut, bei denen am exstirpierten Wurm Tuberkulose konstatiert wurde".

Zusammen mit Bauchfelltuberkulose, wie in unserem Fall, soll die primäre Wurmfortsatztuberkulose öfters vorkommen, jedoch ist es mir nicht gelungen, in der **pathologisch-anatomischen** Literatur einen sicher konstatierten Fall von primärer Tuberkulose des Wurmfortsatzes zu finden.

Dies wird wohl darauf beruhen, dafs die meisten derartigen Erkrankungen im Gegensatz zum vorliegenden Falle die Erscheinungen der Appendicitis machen und zu einem chirurgischen Eingriff Veranlassung geben.

Brunner[7] veröffentlicht eine Kasuistik solcher Fälle, bemerkt aber zugleich, daß da, wo die Autopsie fehlt, eine tuberkulöse Erkrankung anderer Teile nicht ausgeschlossen werden kann.

Dieser Kasuistik entnehme ich den einzigen Fall, bei dem die Obduktion die Diagnose „primäre Tuberkulose des Wurmfortsatzes" bestätigte.

„2jähriger Knabe, operiert von C. Beck 1897. Beginn mit leichten peritonitischen Erscheinungen. Ileocoecalgegend empfindlich. Erhöhte Temperatur zur Zeit der Operation.

Diagnose: Appendicitis gangraenosa.

Befund bei der Operation: Appendix ein vom Coecum bis zur Wirbelsäule hinziehender Strang von Daumendicke, von Lymphdrüsen umgeben. Am Jeju-

num Knötchen. In der Wand des Wurmfortsatzes ein käsiger Herd. 14 Lymphdrüsen exstirpiert. Gestorben 5 Stunden post operationem. „An keinem anderen Körperorgan konnten irgendwelche Abnormitäten entdeckt werden".

Für die Pathogenese der primären Tuberkulose des Wurmfortsatzes kommen die gleichen Möglichkeiten in Betracht, wie bei derselben Erkrankung des übrigen Darmtractus.

1. Primäre Infektion der Schleimhaut des Wurmfortsatzes durch Verschlucken von bacillenhaltiger Nahrung
2. Sekundäre tuberkulöse Infektion eines typhösen Geschwürs des Wurmfortsatzes
3. Lymphogene Infektion
4. Hämatogene Infektion.

Bei der an zweiter Stelle genannten Möglichkeit wäre ein isoliertes typhöses Geschwür des Wurmfortsatzes als locus dispositionis für eine tuberkulöse Infektion anzunehmen, was kaum einige Wahrscheinlichkeit für sich hat, da zwar typhöse Geschwüre im Wurmfortsatz vorkommen, aber doch nur zugleich mit solchen Geschwüren an anderen Stellen der Darmschleimhaut. Aufserdem hat man bisher noch keine Darmtuberkulose auf der Basis von Typhusgeschwüren beobachtet.

Die an und für sich ziemlich problematische Annahme einer Infektion der Darmwand auf dem Lymphwege setzt einen anderswo im Körper vorhandenen primären Herd (Peritoneum, Adnexe usw.) voraus, ist für den vorliegenden Fall also auszuschliefsen, da hier derartige Herde fehlten.

Der hämatogene Infektionsmodus kommt hier wohl auch nicht in Betracht, weil auch hiebei im allgemeinen anderweitige primäre oder gleichzeitig entstandene Herde vorausgesetzt werden müssen. An und für sich ist dieser Weg, wie die Erfahrungen v. Baumgartens[4] bei der Impftuberkulose der Versuchstiere lehren, gangbar; die Darmwand kann zweifellos auch haematogen erkranken. Aber gegenüber der hämatogenen Infektion anderer Organe tritt die hämatogene Tuberkulose des Darmtractus doch sehr zurück.

Bei unserer Patientin ist der Verdacht auf erbliche Belastung naheliegend, denn beide Eltern sind an einem „Lungenleiden", also wohl Tuberkulose, gestorben. Es wäre denkbar, dafs der Wurmfortsatz, der ja erfahrungsgemäfs allerlei Insulten ausgesetzt ist, durch eine oder mehrere schon in früheren Zeiten erfolgte und wieder abgeteilte Entzündungen, für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen, natürlich auch der ererbten (gennaeogenetisch übertragenen) als Locus minoris resistentiae besonders günstige Bedingungen bietet.

Die meisten werden wohl die Annahme bevorzugen, dafs es sich im vorliegenden Falle um die Realisierung der ersten Möglichkeit, um eine alimentäre, enterogene Infektion handelt, welche gerade den vielleicht durch

vorausgegangene Appendicitis prädisponierten Wurmfortsatz aufgesucht hatte, ohne dafs wir dieser letzteren Begründung besonders zuzustimmen Veranlassung hätten, weil bei der grofsen Häufigkeit der Appendicitis einer seits und des Verschluckens von lebenden Tuberkelbacillen andererseits die Fälle von primärer Wurmfortsatztuberkulose häufig vorkommen müssten, wenn jene Begründung das Richtige träfe.

Dafs überhaupt durch bacillenhaltige Nahrung Darmtuberkulose bewirkt werden kann, ist ja keine „Frage“ mehr. Diese Annahme war schon der vorbakteriologischen Zeit (Klenke 1846, Chauveau 1868, Villemin 1869) geläufig und erhielt ihre ersten ganz sicheren Stützen durch die positiven Versuche Baumgartens[3] mit Verfütterung bacillenhaltiger Milch an Kaninchen.

In seiner „pathologischen Mykologie“ schreibt Baumgarten[2]: „So trefflich der Organismus gegen eine Infektion mit Tuberkelbacillen von der Haut, den äufseren Schleimhäuten, sowie von den Atmungsorganen aus geschützt ist, so wehrlos geradezu steht derselbe nach den experimentellen Erfahrungen der Infektion mit etwas reichlicheren Mengen virulenter Tuberkelbacillen von den Verdauungswegen aus gegenüber“. Trotzdem hält er eine primäre Darmtuberkulose seiner Erfahrung nach für äufserst selten, und erklärt dies damit, dafs menschliche Tuberkelbacillen nur äufserst selten mit der Nahrung in zur enterogenen Infektion ausreichender Menge in den menschlichen Körper eindringen und tierische, insbesondere bovine Bacillen für den Menschen so gut wie unschädlich sind.

Von Orth[15] und Lydia Rabinowitsch[15] wurden an Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen, um eine möglicherweise nebenbei stattfindende Aspirationsinfektion zu vermeiden, die Tuberkelbacillen mittels Gummischlauchs vom Mastdarm aus in den Darm eingebracht. Die Tiere sind, wie zu erwarten war, gröfstenteils tuberkulös geworden, mit oder ohne Darmgeschwüre, wobei bei einem Teil der Tiere die Lungen ergriffen waren.

Um es zu verstehen, dafs trotz der durch so zahlreiche Experimente erwiesenen Möglichkeit einer primären Darmtuberkulose diese Affektion doch beim Menschen eine so seltene Erkrankung ist, mufs noch nach v. Baumgarten[4] berücksichtigt werden, dafs an und für sich „die intestinale Infektion in ihrer Wirkung keinesfalls so sicher ist, wie etwa die subcutane, intravasale oder intratracheale Infektion. An dem Fehlschlagen einer intestinalen Infektion können sowohl mechanische als auch chemische Momente beteiligt sein. Im Pharynx und Oesophagus können die Bacillen so rasch an der Schleimhaut vorübergleiten, dafs sie nicht von ihr resorbiert werden. Der saure Magensaft, unfähig zwar, die Bacillen zu töten, mag doch mehr oder weniger ihre Infektionskraft hemmen, es wäre

sonst die grofse Seltenheit einer primären tuberkulösen Infektion der Magenwand kaum zu verstehen. Ein sehr wichtiger Punkt ist ferner, dafs, je kräftiger die Peristaltik, um so rascher die verfütterten Bacillen aus dem Magendarmkanal mit den Fäces ausgeschieden werden. Je normaler weiterhin die Verdauung, um so mehr werden die in den Darmkanal gelangten Bacillen mechanisch und chemisch von der Berührung mit der Darmwand ferngehalten. Alle diese Hemmungsmomente werden natürlich um so leichter zu einer Verhinderung der enterogenen Infektion führen, je geringer die Menge und Virulenz der verfütterten Bacillen ist. Im allgemeinen ist die Menge der in oder an den Nahrungsmitteln befindlichen Tuberkelbacillen eine kleinere, als zur primären enterogenen Infektion erforderlich ist".

Zusammenfassung.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Tuberkulose des Bauchfells, die höchstwahrscheinlich von einer primären isolierten Tuberkulose des Wurmfortsatzes ausgegangen ist. Es ist möglich, dafs in dem einen oder anderen der als „isolierte Bauchfelltuberkulose" publizierten Fälle in welchen eine genaue Untersuchung des Wurmfortsatzes unterlassen wurde, eine ähnliche Pathogenese im Spiele war, wie wir sie in unserem Falle annehmen.

Diese Möglichkeit scheint die Kasuistik von C. Brunner[7], die eine Anzahl von operierten Appendicitiden mit sicherer oder mutmafslicher Heilung enthält, zu bestätigen. Während sich der exstirpierte Wurmfortsatz als tuberkulös erkrankt erwies, waren Symptome für eine derartige Erkrankung eines anderen Darmteils nicht nachzuweisen. In 8 Fällen war das Peritoneum beteiligt.

Auf Grund dieser Überlegung könnte man daran denken, die chirurgische Behandlung der Bauchfelltuberkulose, die in manchen Fällen indiziert ist, zu erweitern. Neben der einfachen Laparotomie, die vielfach gute Resultate erzielt, sollte immer auch die Exstirpation des Wurmfortsatzes gemacht werden, selbst wenn dieser keine makroskopischen Veränderungen zeigt; denn bei einzelnen der genannten Fälle wurde die Tuberkulose erst durch die histologische Untersuchung erkannt.

Zum Schlufs ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. von Baumgarten, sowie Herrn Privatdozent Dr. Dibbelt für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Aschoff: Pathologische Anatomie. 1909.
2. Baumgarten: Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890.
3. Derselbe: Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung. Centralbl. f. klin. Med. No. 2. 1884.
4. Derselbe: Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an den Eingangspforten der Infektion. Berliner klin. Wochenschr. No. 42. 1905.
5. Beitzke: Über primäre Intestinaltuberkulose. Virchows Archiv. Bd. CXCIV.
6. Borschke: Virchows Archiv. Bd. XXVII.
7. C. Brunner: Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Deutsche Chirurgie. 46 e. 1907.
8. Edens: Berliner klin. Wochenschr. No. 49 u. 50. 1905.
9. Bernhard Fischer: Über primäre Darmtuberkulose bei Erwachsenen. Münchener med. Wochenschr. p. 1966. 1908.
10. Livius Fürst: Die intestinale Tuberkuloseinfektion. 1905.
11. Guyot: Virchows Archiv. Bd. CLXXIX, H. 3.
12. Ito: Über primäre Darm- und Gaumentonsillentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. No. 2. 1904.
13. Meifsner: Über primäre isolierte Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen. 1902.
14. Orth: Lehrbuch der speziellen Pathologie.
15. Orth-Rabinowitsch: Über experimentelle enterogene Tuberkulose. Virchows Archiv. Bd. CXCIV.
16. Ponfick: Berliner klin. Wochenschr. 1890.
17. v. Recklinghausen: Virchows Archiv. Bd. C.
18. Schmaus: Grundrifs der pathologischen Anatomie. 1909.
19. Uffenheimer: Echte primäre Perlsucht des Bauchfells beim Kinde. Münchener med. Wochenschr. 1905.
20. Weigert: Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschr. 1883.
21. Wyhs: Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. No. 22. 1893.
22. Ziegler: Spezielle pathologische Anatomie.

Lebenslauf.

Ich, Hans Karl Wörner, geboren am 26. März 1887 zu Hechingen in Hohenzollern, als Sohn des dortigen Spitalarztes Dr. med. Alfred Wörner, besuchte von Ostern 1893 bis Ostern 1896 die Elementarschule daselbst. Als im April 1896 mein Vater als leitender Arzt des städtischen Krankenhauses nach Schwäbisch-Gmünd verzog, trat ich um dieselbe Zeit in das dortige Realgymnasium ein. Herbst 1905 bestand ich daselbst die Reifeprüfung und bezog darauf die Universität Tübingen, wo ich bis zum bestandenen Physikum W.-S. 1907/08 verblieb. S.-S. 1908 studierte ich in Genf, W.-S. 1908/09 in Berlin. Im S.-S. 1909 kehrte ich nach Tübingen zurück, wo ich im W.-S. 1910/11 meine ärztliche Prüfung bestand. Mein praktisches Jahr trat ich im pathologischen Institut zu Tübingen an, wo ich bis 1. April 1911 tätig war. Zurzeit arbeite ich in der Medizinischen Universitätsklinik zu Marburg.